Lane Medical Library 19

Aus der Universitäts-Kinderklinik
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Goebel

Sialoadenitis des Neugeborenen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Hildegard Appel
Zahnärztin aus Halle (Saale)

Halle (Saale) 1934

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Universitäts-Kinderklinik
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Goebel

Sialoadenitis des Neugeborenen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Hildegard Appel
Zahnärztin aus Halle (Saale)

Halle (Saale) 1934

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Referent: Professor Dr. Goebel

Korreferent: Professor Dr. Eckert-Möbius

Die Speicheldrüsenentzündung des Neugeborenen ist eine typische, aber im allgemeinen doch so seltene Erkrankung des frühen Säuglingsalters, daß innerhalb von 10 Jahren nur 7 Krankheitsfälle an der hiesigen Kinderklinik zur Beobachtung kamen.

Die Erkrankung äußert sich dadurch, daß es zu einer erheblichen Schwellung der Drüsen kommt, die anfangs derb und hart, später weich wird und dann zur Abszedierung neigt. Die Haut darüber kann entzündlich verändert sein, braucht es aber nicht. In der Mundhöhle findet sich Eiter oder es läßt sich dort bei Druck auf die Geschwulst in der Mehrzahl der Fälle Eiter aus den Ausführungsgängen auspressen. Dies ist daher meist ein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegenüber in diesem frühen Alter kaum vorkommenden einfachen oder abszedierenden Schwellungen, der die Mundhöhle so reichlich umgebenden größeren Lymphknoten. Oft verläuft die Erkrankung unter hohem Fieber, es werden aber auch sehr oft afebrile Temperaturen beobachtet und es ist Bretschneider (1911) beizustimmen, der diesen Ausdruck von Reaktionsunfähigkeit auf den mehr oder minder reduzierten Allgemeinzustand der Kinder zurückführt; denn auffallend hoch ist die Zahl der Frühgeburten und untergewichtigen schwächlichen Säuglinge unter den Erkrankten. Die Nahrungsaufnahme und das Allgemeinbefinden sind oft wesentlich beeinträchtigt, in anderen Fällen wiederum leiden die Kinder überhaupt nicht unter der Drüsenvereiterung und trinken ungehindert.

Was nun Häufigkeitsunterschiede im Befallensein der einzelnen Drüsen betrifft, so fanden Hennig, v. Mikulicz und Kümmel (1912), daß die Glandulae sublinguales und submandibulares häufiger befallen seien als die Parotis. Aus den später in der Literatur angeführten Fällen geht aber das Gegenteil hervor, denn in weit höherem Prozentsatz ist die Parotis die häufiger erkrankte Drüse. (Plewka [1921] fand einen Prozentsatz von 90 %.) Es läßt sich also in dieser Beziehung ebenso wenig eine Gesetzmäßigkeit erkennen, wie in der Zahl oder Anordnung der befallenen Drüsen. Rechte und linke sind gleich häufig befallen.

Es ist nun im Schrifttum sehr viel die Pathogenese dieser Sialoadenis erörtert worden, ohne daß man bisher zu einem Ergebnis gelangt ist. Hennig brachte die Erkrankung mit puerperalen Infektionen der Mutter in Zusammenhang, für diese Annahme fehlt aber in den später angeführten Fällen meist jeglicher Anhalt. Hinsichtlich der Genese werden von den einzelnen Autoren zwei Ansichten vertreten: Nach der einen soll es durch aufsteigende Infektion entlang der Ausführungsgänge vom Munde aus zur Erkrankung der Speicheldrüsen kommen, nach der anderen soll es durch Verschleppung von Keimen auf dem Blutwege zur Infektion gekommen sein. So vertreten Bretschneider, Hofstetter (1910), Ibrahim (1913), Plewka, Orth (1887), Handrick (1914),

Decker (1921), Kriss (1931), die Ansicht der aszendierenden oralen Infektion, während Auerbach (1910), Ylppö (1919), Karlinski (1890), Levy (1912), Hellendall (1908) Anhänger der hämatogenen Theorie sind. Auch noch ein anderer Infektionsweg soll möglich sein; so führt Handrick zwei Fälle an (auch Moro weist darauf hin), wo es durch Uebergreifen einer Otitis media auf dem Lymphwege zur Entzündung der Speicheldrüsen gekommen sei. Handrick erklärt diesen Befund damit, daß das Lymphsystem vor dem äußeren Ohr mit dem des inneren Ohre in sehr enger Beziehung steht. Vielleicht hat es sich in diesen Fällen aber nur um eine Entzündung der größeren Lymphdrüsen vor dem äußeren Ohr gehandelt, da sich aus den Ausführungsgängen niemals Eiter auspressen ließ. Jedenfalls geht aus den in der Literatur angeführten Fällen hervor, daß dieser Infektionsweg recht selten ist. Es wird nur mehrmals von einem gleichzeitigen Erkranktsein von Ohr und Ohrspeicheldrüse berichtet, ohne daß man jedoch sagen könnte, welche Erkrankung vorausgegangen ist, oder ob sie gleichzeitig aufgetreten sind.

Die Infektion vom Munde her erscheint zunächst sehr naheliegend, da die Mundhöhle mit Bakterien überschwemmt ist und die Speicheldrüsen mit der Mundhöhle durch die Ausführungsgänge in direkter Verbindung stehen. Dieser Annahme steht aber entgegen, daß das Eindringen von pathogenen Keimen durch den ständigen Speichelstrom zum mindesten erschwert ist. Die Vertreter dieser Theorie führen verschiedene Umstände als wirksame Ursache für die Entstehungsweise der Speicheldrüsenentzündungen an. Der aszendierende Infektionsweg steht wohl in den Fällen einwandfrei fest, wo es primär zu einer Verstopfung der Ausführungsgänge durch Fremdkörper gekommen ist, Fälle wie sie von Senator und Dethelfsen (1876) (Daunenfeder im Ausführungsgang) und von Cloquet (1880) beschrieben sind. Letzterer entfernte aus dem Speichelgang ein Konkrement in der Größe eines Gerstenkornes, welches er als intrauterin entstanden ansieht. Hier ist es erst zur Sekretstauung und erst secundär zur Infektion gekommen, da das Drüsengewebe infolge Druckes des sich stauenden Sekrets an Widerstandskraft verliert. Diese Fälle stehen aber vereinzelt da. Bretschneider nimmt als disponierende Momente irgendwelche mangelhafte abnorme anatomische Verlaufsrichtung des ductus salivalis, wie Verengerung desselben oder eine funktionelle Rückständigkeit der ganzen Drüse an. Dagegen ist aber einzuwenden, daß sich diese Abnormität auch noch später, wenn der Prozeß wieder in Heilung übergegangen ist, äußern müßte. Ibrahim macht für die Erkrankung Fütterungsschwierigkeiten verantwortlich, infolgederen es zu einer traumatischen Schädigung der Papillae der Ausführungsgänge gekommen sei, die für eine Bakterien-Invasion den Weg bereite. Hiergegen ist aber zu sagen, daß man wohl kaum eine so geringe Verletzung als Ausgangspunkt einer so weitgehenden Abszedierung der Drüsen annehmen kann. Andere wiederum nehmen als Ursache Erkrankungen der Mundhöhle, wie Stomatitiden, Aphthen oder Soor-Infektionen an, doch geht aus

dem angeführten Material recht eindeutig hervor, daß fast immer jegliche entzündliche Erscheinung in der Mundhöhle fehlt. Auch sind gerade beim Neugenborenen Mundschleimhaut-Entzündungen und Soor-Infektionen häufig zu verzeichnen, ohne daß die Speicheldrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden. Hofstetter denkt sich die Entstehung derart, daß es während der Geburt zu Quetschungen der Speicheldrüsen kommt, wodurch das Drüsengewebe so sehr geschädigt ist, daß es infolge Ausfalls der Funktion zur Kokken-Invasion kommt. Dafür spricht seines Erachtens auch die Häufigkeit des Befallenseins von Erstgeburten. Lequeux (1910) berichtet von zwei Fällen, wo mit Parotitis der Kinder Mastitis der Mutter verbunden war. Kriss führt diese zwei Fälle als beweisend für aufsteigende Infektion an, indem es durch die infizierte Muttermilch zur Infektion des Ganges gekommen sein soll. Dies möchte ich aber bezweifeln; denn der gerade bei der Nahrungsaufnahme vermehrte Speichelfluß verhindert ein Eindringen von Keimen in die Ausführungsgänge und außerdem sind Kokken nach dem Trinkakt immer im Mund vorhanden. Auch Kriss setzt sich für die aszendierende Infektion ein und macht dafür eine besondere Virulenz der Keime verantwortlich. Er stellte anhand seiner Untersuchungen fest ,daß bereits 24 Stunden nach der Geburt pathogene Keime in der Mundhöhle vorhanden sind. Dies ist aber insofern wenig aufschlußreich, als diese Keime schon normaler Weise beim Gesunden vorhanden sind. Seine Untersuchungen ergaben auch, daß von 22 Fällen 73 % Streptokokken und nur 20 % Staphylokokken (welch letztere bei der Speicheldrüsen-Entzündung vorwiegend die Erreger sind) in der Mundhöhle nachgewiesen wurden. Dies spricht daher eigentlich gegen die orale Infektion, wie dies auch von Küttner gesagt wird: „Bei einer Mundinfektion müßte man jauchigen Eiter oder die in der Mundhöhle häufigeren Strepto- und Pneumokokken als Erreger erwarten, wie ja auch die Parulis, die typschste Form einer Infektion von der Mundhöhle her jauchig zu sein pflegt". Es wird auch immer berichtet, daß das abfließende Sekret von weißgelblicher Farbe ist und keinen fötiden Charakter zeigt. Auch Hofstetter wies als begünstigend für Mund-Infektion auf die Anwesenheit dieser Keime im Munde hin, machte aber auch gleichzeitig eine Einschränkung, indem er sagt: „. . . doch dürften diese Kokken vielleicht gerade durch ihren Aufenthalt in der Mundhöhle von geringerer Pathogenität sein; einerseits dadurch, daß sie von saprophytischen Keimen überwuchert werden, andererseits dadurch, daß sie vom Mundschleim eingehüllt in ihrem Wachstum eingeschränkt sind und bald mechanisch entfernt werden; schließlich muß man auch die bekannte Bakterizidie des Mundspeichels in Rechnung stellen, deren verschiedene Komponenten allerdings trotz der vorzüglichen Arbeit von P. Clairmont noch keineswegs genügend bekannt sind". Viele führen nun als punctum minoris resistentiae diese etwaige qualitative Speicheländerung an, die sich in dem Verlust einer antiparasitären Schutzwirkung äußern soll. Diese Annahme erschien dadurch notwendig, da von Sanarvelli gefunden wurde, daß der aus der Mundhöhle entnommene normale Speichel

im Stande ist, Bakterien, vor allem Staphylokokken abzutöten. Außerdem ist im Tierexperiment bewiesen worden, daß in den Speichelgang eingespritzte hochvirulente Bakterienkulturen nicht im Stande sind, Reaktionen auszulösen (Decker). Wenn man aber von dem Gesichtspunkt ausgeht, daß dem Speichel eine solche Wirkung verlorengehen soll, müßte man m. E. viel eher annehmen, daß dem Blute eine solche Substanz fehlt, da die Speicheldrüsen ja als sezernierende Organe vom Blut erst die zur Bildung des Speichels notwendigen Qualitäten erhalten. Kann man überhaupt annehmen, daß nur einem einzelnen Organ des Körpers bakterizide Kräfte verlorengehen können, es sei denn, daß es zu einer traumtischen oder sonstigen Schädigung desselben gekommen sei?

Mit der Möglichkeit einer quantitativen Speicheländerung rechnet u. a. Decker und führt als prädisponierendes Moment allgemeine Wasserverarmung der Gewebe an, wie sie nach häufigem Erbrechen, Druchfällen und fieberhaften Allgemein-Erkrankungen auftritt. Dagegen ist aber einzuwenden, daß dies primär eine Erkrankung des Verdauungs-Traktus voraussetzt und daß Fieber nicht immer eine notwendige Begleiterscheinung der Speicheldrüsen-Entzündung beim Neugeborenen ist. Außerdem müßte auch die Mundhöhle, wenn eine solche Sekretions-Verminderung die Ursache sein sollte, Austrocknungs-Erscheinungen zeigen und entzündlich verändert sein. Abgesehen davon, daß diese, wie schon mehrfach erwähnt, nach Angaben der einzelnen Autoren fast stets fehlen, müßte die Speicheldrüsen-Entzündung viel häufiger vorkommen; denn wie oft kommt es gerade bei Neugeborenen zu allgemeinem Wasserverlust durch Magen- und Darm-Erkrankungen, ohne daß es zu einem Eindringen von Keimen in die Speichelgänge kommt. Von hier aus hat man auch auf die postoperative Parotitis bei Erwachsenen im Anschluß von Laparotomien, Operationen wegen Magenulcus, Appendicitis usw. hingewiesen, über deren Entstehungsursache die Ansichten auch geteilt sind, dasselbe gilt für die Parotitiden nach Typhus, wo es auch zu starken Wasserverlusten kommt. Für die letzteren ist aber die Wahrscheinlichkeit einer Infektion auf dem Blutwege viel größer, da es sich hier um eine allgemeine Infektion handelt. Curschmann fand bei Typhus auch den Bazillus im Eiter der entzündeten Drüsen. Hinsichtlich der postoperativen Ohrspeicheldrüsen-Entzündung gibt es viele Momente, die gegen die aufsteigende Infektion sprechen. So führt Hellendall u. a. aus: „Gegen das Eindringen der Bakterien vom Munde aus spricht meinem Dafürhalten nach, daß die Austrocknung der Mundhöhle nach Operationen etwas ganz gewöhnliches ist, ferner die Tatsache, daß gelegentlich die Parotis-Entzündung erst sehr spät auftritt, die zwar für gewöhnlich am 5 ten bis 7 ten Tage einsetzt, aber auch am 11., 12., 15., ja sogar noch am 17. Tage nach der Operation beobachtet wird, wo man doch mit Fug nicht mehr von einer Austrocknung der Mundhöhle, von der lähmenden Wirkung des Chloroforms, von einer vasomotorischen oder reflektorischen Störung der Parotis reden kann . . . Dazu kommt, daß, was von den Autoren nicht berührt wird, im Schlafe jede Speichelsekretion sistiert,

und wenn die Angaben Laveran's richtig sind, daß im gesunden ductus Stenonianus sich Streptokokken finden können, so gewinnt man den Eindruck, daß das Aufhören der Speichelsekretion und das Vorhandensein pyogener Bakterien im Munde nicht genügt, das Zustandekommen der Ohrspeicheldrüsen-Entzündung zu erklären." Daraus geht hervor, daß man auch beim Neugeborenen ein Nachlassen der Speichelsekretion und die Anwesenheit von pathogenen Keimen in der Mundhöhle nicht allein für die Speicheldrüsen-Entzündung veranwortlich machen kann.

Eine andere Gruppe von Autoren (z. B. Virchow, Orth, Plewka, Handrick und Nikol) versuchte der Lösung der Frage nach der Pathogenese dadurch näher zu kommen, daß sie die entzündeten Speicheldrüsen von ad exitum gekommenen Kindern histologisch untersuchten. Virchow fand dabei, daß die erste sichtbare Veränderung in einer Hyperaemie der Drüse bestand, der eine katarrhalische Erkrankung der Drüsenkanäle folgte. Das katarrhalische Sekret zeigte dann bald eitrige Beschaffenheit und im Mikroskop konnten schon früh Eiterkörperchen nachgewiesen werden. Der Eiter lag von Anfang an im Inneren der Kanäle und Ausführungsgänge und erst dann kam es zu einem Uebergreifen des Prozesses auf das eigentliche Drüsenparenchym und Drüsenbindegewebe, wenn die Wand der Ausführungsgänge zerstört war. Dieser Befund wird von den anderen bestätigt. Eingehendere Untersuchungen Nikols anhand mehrerer Präparate ergaben, daß der Prozeß an den Sekretröhren beginnt, daß niemals in den Schalt- und Endstücken Mikroorganismus gefunden wurden, solange es nicht zur Einschmelzung des Gewebes gekommen war. Höchstens am Uebergang von Sekretröhren zu den Schaltstücken fanden sich Bakterien. Entgegen Beobachtungen anderer fand er, daß nicht die größeren interlobulären Ausführungsgänge bei stark vorgeschrittener eitriger Einschmelzung am schwersten ergriffen waren, sondern daß die intralobulären Sekretröhren weitgehendst zerstört waren. Auch betreffs der Verteilung der Mikroorganismen fand er nicht die größeren interlobulären Gänge mit Keimen überfüllt, sondern im Gegenteil die intralobulären Sekretröhren. Auf Grund dieser histologischen Ergebnisse glauben nun die einzelnen Vertreter die Mundhöhle als Ursprungsstätte für das Eindringen der Bakterien in das Gangsystem ansehen zu müssen. Dieser Befund läßt dies auch in gewisser Beziehung berechtigt erscheinen, doch kann an der Richtigkeit dieser Annahme auch wieder gezweifelt werden, wenn man bedenkt, daß der eitrige Prozeß innerhalb des Drüsenparenchyms an dem Uebergang von den Sekretröhren zu den Schaltstücken einsetzt. Diese primäre Lokalisation spricht ebenso gut dafür, daß die Bakterien mit dem Speichel ausgeschieden worden sind und in den Sekretröhren als den ersten größeren Vereinigungsstellen zu einer Schädigung geführt haben. Diese letztere Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man vergleichend an die entzündlichen Veränderungen der Niere bei septischen, bzw. bakteriämischen Zuständen denkt. Hier werden in der Nierenpapille Ausscheidungsherde in Form von gelben Streifen gefunden, die aus

Bakterien und entzündlichen Veränderungen bestehen. Es müssen also die Bakterien auch erst die ganze Drüse passiert haben und erst am Beginn der größeren Gänge eine Schädigung verursacht haben. Dieser Vergleich mit den Nieren ist dadurch berechtigt, daß es sich bei den Speicheldrüsen ebenfalls um stark durchblutete Sekretionsorgane handelt. Diese Annahme wird auch noch dadurch unterstützt, daß fremde Substanzen mit Vorliebe durch die Speicheldrüsen ausgeschieden werden. In diesem Zusammenhang muß es auffallen, daß Virchow, obwohl er aszendierende Infektion annahm, mit einer primären Schädigung derart rechnete, daß vom Blute aus eine reizende Substanz in den Speichel übergeht und dort in ähnlicher Weise eine Entzündung der Drüsen verursacht, wie mit dem Harn ausgeschiedene Stoffe in der Niere. Dafür wäre m. E. der deszendierende Infektionsweg viel näherliegend gewesen. — Der histologische Befund spricht also nicht unbedingt gegen hämatogene Infektion, was auch aus den Untersuchungen Karlinskis an entzündeten, laktierenden Milchdrüsen von Tieren hervorgeht. Er fand, daß das Milchdrüsenparemchym nicht ergriffen zu sein brauchte, wohl aber Eiterkokken in den Gängen zu finden waren, wenn er Staphylokokken enthaltende Kulturen in Gegend der Milchdrüsen injiziert hatte, oder wenn er sie intravenös injiziert hatte. Durch tägliche Untersuchungen stellte er dabei fest, daß die Anzahl der mit der Milch ausgeschiedenen Keime konstant abnahm. Der Uebertritt von Eiterung erregenden Mikroorganismen aus dem Blut in die Milchwege ist also möglich, genau wie dies bei bakteriämischen Zuständen durch die Harnwege in der Niere geschieht. Angesichts dieser Feststellung ist die Frage berechtigt, ob dasselbe, was für Milchdrüse und Niere nachgewiesen ist, nicht auch für die Speicheldrüsen zutrifft, da es sich ja hier ebenso um stark durchblutete, sezernierende Organe handelt.

Die Vertreter der zweiten Theorie glauben, daß die Sialoadenitis Folgeerscheinung, einer Allgemein-Infektion ist, die vom Darm, in seltenen Fällen vom Nabel, ihren Ausgang nimmt. Es ist allgemein bekannt, daß beim Neugeborenen leicht ein Reizzustand der Darmschleimhaut dadurch eintritt, daß eine Umstellung der Nahrungszufuhr erfolgt. Der bis dahin vom mütterlichen Blut ernährte Organismus ist auf einmal gezwungen, die für ihn nötigen Nährstoffe von außen aufzunehmen und selbst zu verarbeiten. Wenn diese entzündlichen Darmzustände aber schon beim normal Geborenen und normal Entwickelten eine häufige Krankheitserscheinung sind, umsomehr müssen diese bei Frühgeburten und künstlich ernährten Säuglingen auftreten. Durch eine so entzündete Darmschleimhaut kommt es nun leicht zum Uebertritt von Bakterien ins Blut. Auch Virchow und Brettschneider weisen auf den Zusammenhang mit Erkrankungen des Digestionstraktus hin, ohne jedoch daraus einen Rückschluß auf eine etwaige Infektion von dorther zu ziehen.
Daß es tatsächlich zu solchen Allgemein-Infektionen infolge von Magen- und Darm-Erkrankungen kommt, wissen wir durch die bakteriologischen Untersuchungen von Czerny und Moser. Ausgehend davon, daß es bei den an Gastroenteritis erkrankten Kindern sehr

häufig zu Lungen- und Nieren-Erkrankungen, seltener zu Eiterprozessen in den verschiedensten Organen kommt, wobei die Magen- und Darm-Symptome oft ganz in den Hintergrund treten können, stellte er wiederholt Blutkuren von den Erkrankten her, die fast alle positiv ausfielen. Die Infektionskeime, die von der geschädigten Darmwand eingedrungen sind, siedeln sich vorwiegend dort an, wo ein reich entwickeltes Kapillarnetz günstige Bedingungen für ihre pathogene Wirkung darbietet, wie zum Beispiel in der Lunge, der Niere, in den Drüsen im allgemeinen und somit auch in den Speicheldrüsen. Auerbach (auch Anhänger der haemathogenen Theorie) schreibt hierüber: „Durch Czerny wissen wir, daß Kinder der ersten Lebenswochen und Monate den anderen gegenüber dadurch eine Sonderstellung einnehmen, daß bei ihnen verhältnismäßig leicht im Gefolge einer Magen- und Darm-Erkrankung ein Einwandern von pathogenen Keimen in die Blutbahn erfolgt, ohne daß sich aus dieser „Bakteriämie" immer das klinische Bild einer deutlichen Sepsis mit Metastasen entwickelt. Kommt es aber zur Entstehung einer eitrigen Herderkrankung, so handelt es sich nicht um das Hinzutreten von Komplikationen zu schweren septischen Erscheinungen wie bei Erwachsenen, sondern um die erste Lokalisation einer bestehenden Bakteriämie. Dann hängt es ganz von der Konstitution der Kinder und dem Verhalten der einzelnen Organe ab, welchen Verlauf die Erkrankung nimmt . . . Ein schwächliches frühgeborenes Kind ist den Gefahren schädlicher Einflüsse viel mehr ausgesetzt, als ein normales Brustkind, aber auch bei scheinbar gesunden Kindern und bei Brustkindern kommen gelegentlich Störungen vor, die wir auf eine Bakteriämie zurückführen müssen, die dann in einem Organ ihrem Angriffspunkt findet. Gerade bei diesen kann dann die Speicheldrüsen-Entzündung die erste und einzig wahrnehmbare Lokalisation der Bakteriämie sein, wenn das Kind dank seiner sonst guten Konstitution und baldiger therapeutischer Maßnahmen die Erkrankung überwindet." Auerbach weist dann vergleichend noch auf ähnliche haemathogene Erkrankungen wie Pyelitis und Pyelonephritis und andere hin, die sich klinisch nur durch schlechtes Gedeihen und Fieber bemerkbar machen.

Was nun die Gegener dieser Ansicht betrifft, so wenden sie sich vor allem dagegen, daß eine septische Erkrankung vorläge, denn zu dem septischen Bilde gehöre das Auftreten von Metastasen, wie z. B. in der Leber, in der Lunge. Derartige Fälle konnten aber nur wenige anführen, wie Brettschneider, Auerbach, Karlinsky und Menna (1932). Die Anhänger der haemathogenen Theorie wollen die Sialoadenitis auch nicht als septische Erkrankung, sondern als erste Lokalisation einer Bakteriämie aufgefaßt haben. Daraus hätte sich vielleicht ebenso das Bild einer allgemeinen Sepsis entwickeln können, wenn es gleichzeitig zur Abscheidung in mehreren Organen gekommen wäre, wie dies häufig in den Lungen, Nieren oder in den Gelenken der Fall ist. Die Frage, warum nun gerade im einzelnen Fall mehrere Organe auf einmal oder wie bei der Sialoadenitis so häufig nur eine Drüse erkranken, ist natürlich nicht mit irgend-

welcher Sicherheit zu beantworten. Hierbei spielt wohl die Konstitution, Disposition und die Menge der in den Körper eingedrungenen Keime eine Rolle. Dadurch wird auch der Einwand Deckers und Brettschneiders hinfällig, daß bei sonst sichergestellten Sepsisfällen die Speicheldrüsen nicht erkrankt wären. Desgleichen der von Nikol, daß die Tatsache einer einseitigen Erkrankung der Speicheldrüsen gegen Infektion auf dem Blutwege spräche. Zum Vergleich muß man auch an die im Gefolge von Pyaemie auftretenden Pneumonien denken, die oft nur einen Lappen, eine Seite oder beide befallen können. Auch bei der eitrigen Nephritis liegt nicht immer eine beidseitige Erkrankung vor. Außerdem ist auch noch auf die große Schwierigkeit hinzuweisen, beim Neugeborenen eine Sepsis zu erkennen; denn die für den Erwachsenen allgemein typischen Merkmale, wie Fieber und Milzschwellung fehlen zumeist. Auch wird von A. Reuss gesagt, daß das Fieber in der Neugeburtsperiode mehr aseptisch, als septisch ist. Mit einer entzündlichen Schwellung der Milz können wir deshalb nicht immer rechnen, weil beim Neugeborenen der ganze Reaktions-Apparat noch nicht in der Weise entwickelt ist, wie später. Dies äußert sich besonders bei den durch Strepto- und Staphylokokken ausgelösten Allgemein-Infektionen. Es kann also sehr leicht eine Infektion beim Neugeborenen vorliegen, ohne daß wir bestimmte klinische Merkmale dafür haben. Ein weiterer Einwand gegen die hämathogene Theorie ist der, daß bei den Erkrankten nicht immer eine enteritische Störung vorliegt, oder vorgelegen hat, von der die Infektion hätte ausgehen können. Eine solche Infektion kann aber auch ohne vorangehende Enteritis eintreten, wie dies v. Reuss beschreibt. Vielleicht ist dies sogar das häufigere. Durch die physiologische Hyperaemie und der infolge der Nahrung gereizten Darmschleimhaut, sowie der Permeabilität derselben an sich kann es leicht zum Durchwandern von Keimen kommen. Es ist aber auch sehr leicht möglich, daß eine vorübergehende Erkrankung im Digistionstraktus der Beobachtung entgangen ist oder schon weiter zurückliegt. Es ist auffallend, daß die Sialoadenitis so oft im Anschluß an den Uebergang von der Brust- zur künstlichen Ernährung eintrat. Ob es hierdurch zu einer Reizung der Darmschleimhaut oder zu einer Verminderung der Widerstandskraft überhaupt (Verlust einer Laktationsimmunität) kommt, steht nicht fest. M. E. könnten hierdurch auch die Fälle Handricks, Plewkas, Deckers und vor allen Dingen Hofstätters eine Erklärung finden, da diese Kinder erkrankten, nachdem man von der Brust- zur unphysiologischen Ernährung übergehen mußte. In den weitaus meisten Fällen wurden auch gastroenteritische Störungen mit schlechten Stühlen beobachtet. Die einzelnen Autoren haben vielleicht auch zu wenig Wert auf etwaige Begleiterkrankungen gelegt. So wird z. B. von Plewka der Tatsache, daß bei seinem Fall noch Hämorrhagien an beiden Unterschenkeln, Ikterus und Erbrechen eintrat, keine Bedeutung beigemessen, ein Befund, der wohl mehr für ein Allgemein-Erkrankung als für aufsteigende Infektion spricht, zumal das Kind ad exitum kam.

Auch Ylppö vertritt den Standpunkt, daß unzweifelhaft Beziehungen zwischen den Bauchorganen und den Speicheldrüsen bestehen. An einem Material von 8 Fällen (alles Frühgeburten, von denen 6 tödlich waren, fand er bei vieren multiple „nekrotische" Herde in den verschiedensten Organen, bei zweien züchtete er aus der erkrankten Parotis Kolibakterien, bei zwei weiteren handelte es sich bestimmt um Sepsis, da er bei dem einen Staphylo- und bei dem anderen Strepto-Kokken im Blut fand. Hier waren allerdings auch keine weiteren Eiterherde oder Nekrosen in anderen Organen, das ganze klinische Verhalten der Kinder sprach jedoch dafür, daß eine Allgemeininfektion vorlag. Die Tatsache, daß bei den zwei geheilten keine weitere Komplikation auftrat, könnte man so deuten, daß sie dank ihrer sonst guten Körper-Verfassung die vorübergehende Infektion schnell überwunden haben. Ylppö weist darauf hin, daß septische Infektionen bei Neugeborenen häufig in sehr kurzer Zeit zum Tode führen, ehe das typische Bild einer Sepsis auftritt. Metastatische Eiterungen kämen relativ selten vor, nur die Parotitis macht eine Ausnahme, außerdem würden günstig ausgehende Fälle meist nicht zu einer Sepsis gerechnet.

Karlinski wurde durch einen von ihm beobachteten Fall von Sialoadenitis bei Neugeborenen auf die Möglichkeit einer Allgemein-Infektion vom Wege des Verdauungstraktus aus aufmerksam gemacht. Hierbei erkrankte die Mutter eines Neugeborenen am vierten Tage nach der Geburt an hohem Fieber (40 Grad). Darauf wurde das Kind sofort von der Mutter getrennt, erkrankte jedoch zwei Tage später an Parotitis und unter den Erscheinungen eines akuten Darmkatarrhs kam es zum Exitus. Die Sektion ergab, das typische Bild einer Septikaemie mit beiderseitiger eitriger Ohrspeicheldrüsenentzündung, Peritonitis, Pleuritis, katarrhalische Gastroenteritis und lobulärer Pneumonie. Durch diesen Befund auf einen etwaigen Kausalnexus zwischen dem Gehalt der Milch an pathogenen Keimen und der Erkrankung des Kindes aufmerksam gemacht, untersuchte er zuerst mikroskopisch, und da dies negativ ausfiel bakteriologisch die Muttermilch. Dabei wurden dieselben Erreger, die er aus dem Blute und dem Darminhalt des Kindes züchten konnte, nämlich Staphylokokken, gefunden. Es war also hiermit bewiesen, daß es durch die infizierte Muttermilch zu einer Infektion des Kindes gekommen war. Durch dieses Ergebnis angeregt, unternahm er noch eine ganze Reihe von Tier-Experimenten, um festzustellen, in wieweit der Uebergang von pyogenen Keimen aus dem Blute in die Milchwege möglich ist und ob die Milch, die infiziert worden ist, bei den säugenden Jungen (junge Hunde, Katzen, Kaninchen) allgemeine Krankheitserscheinungen verursachen konnte. Dabei fand er, daß die Tiere, die die mit Staphylokokken infizierte Muttermilch getrunken hatten, in hohem Prozentsatz an mehr oder weniger ausgeprägten Erscheinungen einer Allgemein-Infektion erkrankten, zu denen auch Entzündungen der Speicheldrüsen gehörten. Er unternahm noch weitere Fütterungsversuche mit mit Staphylokokken infizierter Kuhmilch und zwar an jungen Hunden, Katzen und Kaninchen, die im dritten bis achten

Lebenstage standen. Dabei fand er als Ergebnis in 48 Versuchen:

1. 6 mal allgemeine Infektionen mit Schwellung und Rötung der ganzen Darmschleimhaut (Staphylokokken sowohl im Blut- als auch im Darm-Inhalt).
2. 5 mal akute eitrige Entzündung der Ohrspeicheldrüse ohne auffällige Veränderung im Digestionstraktus.
3. 17 mal akuten Darmkatarrh mit letalem Verlauf.
4. 8 mal allgemeine Infektion mit Bildung von miliaren Abszessen in Leber und Niere.
5. Bei allen Tieren konnten Staphylokokken im Kote nachgewiesen werden.

Aus diesen Versuchen geht eindeutig hervor, daß mit Keimen infizierte Milch einen bedeutenden Faktor für Infektionen auf dem Wege des Verdauungstraktus abgibt, und daß die Entzündung der Speicheldrüsen Teilerscheinung einer solchen Infektion sein kann, ohne daß die Magen- und Darm-Erkrankung besonders auffällig ist. Auch bei den Tieren zeigt sich ein ganz unterschiedliches Verhalten gegenüber den eingedrungenen Mikroorganismen. Der eine Organismus unterliegt sofort, während der andere vermag, die eingedrungenen Keime unschädlich zu machen. Hier möchte ich auch einen Einwand Nikols gegen hämathogene Entstehung anführen, daß er mikroskopisch niemals Bakterien in den Gefäßen nachweisen konnte. Erfahrungsgemäß (wie dies auch Karlinski fand) ist aber die mikroskopische Untersuchung des Blutes sehr unzuverlässig, da auch in jenen Fällen, wo bestimmt Bakterien vorhanden sind, nicht immer solche nachgewiesen werden können.

Zuletzt möchte ich noch Hellendall nennen, der für die hämatogene Theorie anführt, daß ja auch bei Mumps eine auf nur ein Organ beschränkte Entzündung (es können höchstens noch die Hoden und in den seltensten Fällen die Schilddrüse befallen sein) vorliegt, bei der die Erreger auf dem Blutwege verschleppt werden. Hellendahl führt aus: „Wenn es aber richtig ist, daß bei Mumps erst die Hoden und erst später die Parotis erkranken kann, so spricht diese Tatsache ganz besonders dafür, daß bei Mumps nicht die Eingangspforte der Ductus stenonianus ist, sondern irgend eine andere Stelle im Körper, die der Infektion des Blutes mehr ausgesetzt ist, vielleicht die Lungen, vielleicht der Darmtraktus". Noch eine Reihe anderer organspezifischer Krankheiten, wie z. B. Meningitis, Poliomyelitis und Polioencephalitis acuta werden auch auf dem Blutwege verbreitet. Die Tatsache, daß bei der Sialoadenitis nur eine, oder entsprechende Drüsen erkrankt sind, spricht also wie vergleichend aus diesen Erkrankungen geschlossen werden kann, nicht gegen die Annahme einer hämathogenen Entstehung.

Ich möchte nun über sieben Fälle aus der hiesigen Kinderklinik berichten. An Hand der verschiedenen Krankheitsbilder und des klinischen Verlaufs will ich versuchen, Rückschlüsse auf die etwaige Pathogenese zu ziehen.

Fall 1.

Rolf St., Frühgeburt von 2330 g Gewicht, wird am 5. IV. im Alter von 10 Tagen wegen seit zwei Tagen bestehender Schwellung in der Parotis-Gegend und schlechten Trinkens in die Klinik gebracht. Er bekommt wegen zu wenig Milch der Mutter und schlechter Stühle „Zufütterung von Eiweißmilch". Vor beiden Ohren sieht man in der Parotis-Gegend diffuse Rötung und Schwellung. Aus den Parotisgängen entleert sich Eiter in die Mundhöhle, sonst Mund o. B. Außer einer Schwellung und Rötung des Nagelbettes am zweiten, dritten und vierten Finger der linken Hand werden keine weiteren Erscheinungen gefunden. Fieber nicht vorhanden.

8. IV. Nachdem auf beiden Seiten am Kieferwinkel inzidiert ist, entleert sich links viel, rechts weniger Eiter. Geringe Gewichtsabnahme, Hand noch unverändert.

11. IV. Links entleert sich nur noch wenig Sekret. Rechts quillt bei Druck auf die Geschwulst massenhaft Eiter aus dem Gehörgang. Das Trommelfell selbst ist nicht verändert. Die alte Inzision wird erweitert und tamponiert.

12. IV. Linke Wange ist wiederum hart infiltriert. Allgemeinzustand leidlich, langsame Gewichtszunahme, täglich Solluxlampen-Bestrahlung.

13. IV. Stichinzision links, es entleert sich massenhaft Eiter, rechts ist die Schwellung wesentlich zurückgegangen.

16. IV. Schwellungen bedeutend zurückgegangen, kaum noch Eiterabsonderungen, Allgemeinzustand wesentlich gebessert, bessere Stühle und Gewichtszunahme.

18. IV. Starke Eiterretention links. Es wird wieder inzidiert und tamponiert.

19. IV. In der linken Achselhöhle hat sich ein Abszess gebildet, Inzision entleert viel Eiter. Aus den Abszessen beider Wangen entleert sich noch viel Eiter.

23. IV. Abszess in der Achselhöhle ist im abheilen.

27. IV. Vor dem rechten Ohr wieder Verhärtung, die eröffnet wird, dabei entleert sich wenig Eiter. Allgemeinzustand leidlich. Kind entwickelt sich stetig weiter.

30. IV. Da rechts kein genügender Abfluß wiederum Inzision. Leichtes Fieber. Allgemeinzustand leidlich.

4. V. Kind nimmt zu, trinkt gut, gute Stühle. Links wiederum kleiner Abszess, der eröffnet wird. Es entleert sich reichlich Eiter, darüber hat sich eine Fistel gebildet.

11. V. Sekretion der Fistel hat aufgehört, weiterhin gutes Allgemeinbefinden, langsame Gewichtszunahme.

27. V. Gutes Gedeihen, aber schlechte Stühle.

30. V. Wieder geringe Schwellung der linken Parotis, geht aber auf feuchte Umschläge zurück und das Kind kann am

4. VI. in sehr gutem Zustande nach Hause entlassen werden.

Zusammenfassung. Ein Frühgeborenes erkrankt im Alter von 10 Tagen an beiderseitiger Parotitis. Gleichzeitig wird eine entzündliche Schwellung der Fingerkuppen der linken Hand bemerkt, die aber wiederzurückgeht. Das Allgemeinbefinden ist anfangs durch Verdauungsstörungen beeinträchtigt. Nach einer Behandlungsdauer von $8\,^1/_2$ Woche, in der sich noch ein Abszess in der linken Achselhöhle bildete, konnte das Kind geheilt nach Hause entlassen werden.

Fall 2.

Gertraud H., Frühgeburt von 1610 g Gewicht, kommt am 5. VIII. sofort nach der Geburt in die Klinik. Das Kind sieht sehr schlecht aus und nimmt in den ersten Tagen ab. Mundschleimhaut ist diffus etwas gerötet, im übrigen aber o. B. Am

9. VIII. sieht das Kind ikterisch aus und fiebert (39°).
13. VIII. Beiderseits am Kieferwinkel, rechts mehr in der Parotisgegend, links mehr in der Sublingualissgegend brettharte Schwellung.
14. VIII. Rechts Fluktuation, die Inzision entleert rahmigen Eiter.
15. VIII. Rechts noch reichlich Eiter-Entleerung aus der Inzisionsstelle. Links entleert sich aus dem ductus Whartonii viel Eiter in den Mund, Sondenfütterung.
16. VIII. Rechts entleert sich immer noch viel Eiter, links fließt nur noch wenig in den Mund ab. Kind trinkt wieder selbst. Im Eiter Staphylo- und Streptokokken.
20. VIII. Rechts immer noch Eiter aus der Inzisionsstelle. Im Mund kein Eiter mehr zu finden Gutes Trinken und Allgemeinbefinden.
2. IX. Um die alte Inzisionsstelle der rechten Wange wieder neue markstückgroße derbe und gerötete Infiltration. Inzision entleert viel rahmigen Eiter, täglich Solluxlampenbestrahlung.
12. IX. Immer noch Eiter-Entleerung rechts, Gewichtsstillstand, leidliches Allgemeinbefinden.
24. IX. Immer noch Eitersekretion rechts, Allgemeinzustand leidlich.
26. IX. Infiltration und Schwellung der ganzen rechten Wange und der Augenlider. Fieber.
28. IX. Schwellung wieder zurückgegangen.
30. IX. Eitersekretion ist jetzt wieder sehr reichlich. Man kommt mit der Sonde in ca. 1 cm Tiefe auf Knochen, im Eiter nur noch Streptokokken.
4. X. Das Röntgenbild läßt keine pathologische Veränderung am Knochen erkennen, im Anschluß an die inzidierte hat sich eine zweite Eiterhöhle gebildet, die vor und über der ersten durchzubrechen scheint. Inzision eröffnet eine breite subkutane Höhle. Von beiden Inzisionsstellen eingeführte Sonden berühren sich in der Tiefe.
8. X. Wieder reichliche Eiter-Entleerung, es wölbt sich eine dritte infiltrierte Stelle vor der Gehörgangsöffnung vor. Bei Druck auf diese entleert sich Eiter aus den beiden Inzisionsstellen.

13. X. Zwischen der alten Inzisionsstelle an der Wange und der neuen Vorwölbung besteht eine breite subkante Verbinddung. Es entleert sich täglich reichlich Eiter.

26. X. Wangeneiterung hat bei täglicher Tamponade nachgelassen. Allgemeinzustand gut. Stetige Gewichtszunahme. Allmählich hört die Eiterung ganz auf, Wunde heilt zu und am

15. XII. wird das Kind nach Hause entlassen.

Zusammenfasung. Ein frühgeborenes Mädchen erkrankt am Tage nach der Geburt an beiderseitiger Speicheldrüsenentzündung (links Parotis, rechts Sublingualis). Trotz täglicher Tamponade und Solluxlampenbestrahlung hält die Eiterung sehr lange an. Das Allgemeinbefinden war schwer beeinträchtigt. Nach einer Behandlungsdauer von 19 Wochen konnte das Kind in gutem Ernährungszustande geheilt entlassen werden.

Fall 3.

Günther F., normalgeborener Säugling erkrankt am 7. Tage p. part. an linksseitiger Parotitis purulenta und kommt deshalb am 22. II. zur Aufnahme. Nach der Geburt war das Kind leicht ikterisch gewesen. Ueber der linken Ohrspeicheldrüse sieht man eine etwa apfelgroße nach dem Unterkieferwinkel zu sich hinziehende fluktuierende Schwellung. Aus dem Ductus Stenonianus entleert sich Eiter in die Mundhöhle. Die Mundschleimhaut selbst ist nicht verändert. Nach der Inzision entleert sich gelblicher Eiter.

25. II. Immer noch viel Eiter aus der Inzisionswunde, kein Fieber. Da die Muttermilch nicht ausreicht, muß künstlich ernährt werden.

1. III. Es kommt jetzt kaum noch Eiter aus der Wunde, Allgemeinbefinden gut, deshalb wird das Kind auf Wunsch der Eltern nach Haus entlassen.

22. III. kommt das Kind wieder zur Aufnahme, da unter dem linken Ohr wieder eine etwa kirschgroße harte entzündliche Schwellung aufgetreten ist. In der Zwischenzeit ist es gutgegangen. Da die Mutter nicht mehr stillen konnte, ist das Kind ganz auf Flaschenmilch umgesetzt worden. Allgemeinbefinden ist gut, Mundhöhle zeigt keine entzündlichen Veränderungen. Kein Fieber.

23. III. Inzision entleert viel gelblichen Eiter.

24. III. Starke Eiterabsonderung.
Wunde beinahe geschlossen, Kind wird nach Haus entlassen.

Zusammenfassung. Bei einem gut ernährten Säugling tritt im Alter von 12 Tagen linksseitig eine Ohrspeicheldrüsenentzündung auf. Das Kind wurde deshalb in die Klinik gebracht. Nach der Inzision entleert sich viel Eiter. Wunde heilt schnell ab und das Kind kann nach 9 Tagen wieder entlassen werden. Nach 3 Wochen kommt das Kind wieder zur Aufnahme, da sich links ein Rezidiv gebildet hat. Dies geht nach Inzision bald in Heilung über und

Kind kann in gutem Zustande entgültig entlassen werden. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört, es mußte frühzeitig Flaschenmilch gegeben werden, da die Muttermilch versagte.

Fall 4.

Gerhard N. wird im Alter von $^3/_4$ Jahr wegen Brechdurchfalls und allgemein toxischem Zustandes am 11. IX. in die Klinik gebracht. Kind ist 3 Monate gestillt worden, dann auf Milch und Mehlsuppe (Genaues kann nicht angegeben werden umgesetzt worden. Im ersten Halbjahr hat das Kind viel unter „Geschwüren" zu leiden. Seit 3 Wochen erbricht das Kind sehr häufig, sehr schlechte Stühle. Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt, aber in somolenten Zustande. Verfallener Gesichtsausdruck, schlechter Turgor und schlechte Durchblutung der Haut, Mund, Lippen und Zunge sind stark ausgetrocknet. Rachen ist leicht gerötet. Im Urin Sediment von granulierten und hyalinen Zylindern, Leukozyten und Erythrozyten.

15. IX. Immer noch Somnolenz, trotz Ringer-Lösung-Infusion immer noch schlechter Turgor, sehr schlechte Stühle, hohes Fieber, derselbe Harnbefund.

16. IX. Allgemeinbefinden gebessert, trinkt jetzt gut und erbricht nicht mehr.

17. IX. Die noch häufigen Stühle sind sehr dünn und stark schleimig. Immer noch hohes Fieber, abends ist die rechte Parotisgegend hart und diffus geschwollen. Die Schwellung ist nach dem

19. IX. Unterkieferwinkel und hinter das Ohr weitergegangen. Schwellung fühlt sich hart und heiß an, Haut ist darüber entzündlich gerötet und sehr druck-empfindlich. Turgor mäßig, 40°, Stühle besser. Das Trommelfell ist rechts gerötet, Parazentese ergibt keinen Eiter. Abends wird der Abszeß punktiert, dabei entleert sich viel rotbrauner Eiter.

20. IX. 39°, Stühle noch sehr schleimig, Allgemeinbefinden besser.

30. IX. Aus der Inzisionswunde kommt nur noch wenig Eiter, keine Infiltration mehr, Kind nimmt jetzt auch langsam zu.

9. X. Blutstatus:

Hgbl. 58 %, Erythroz. 3,9 Mill., Leuk. 8000, Lymph. 65
Basoph. 2 Mono 5
Eosin. 5
Stabk. 6
Segm. 19.

11. X. Temperatur 38° Leichte Pharyngitis, Parotis wieder geschwollen, wieder Gewichtsabnahme.

13. X. Parotis wieder sehr geschwollen und druckempfindlich. Es wird mit Sonde in die fast zugeheilte Inzisionswunde eingegangen, dabei entleert sich grünlicher Eiter, im Eiterabstrich vereinzelt Pneumokokken. Wunde wird erweitert und tamponiert.

17. X. Aus der Inzisionswunde entleert sich kein Eiter mehr, neben der alten Schwellung bildet sich in der Tiefe etwa 5-Pfg.-stück große neue Infiltration, die entzündlich gerötet ist.

27. X. Die Schwellung in der rechten Backe zurückgegangen, kaum noch zu fühlen, Kind ist munter und in gutem Zustande, sieht wohl aus.

28. X. Bei der Entlassung ist die Inzisionswunde zugeheilt und die Infiltration völlig zurückgegangen. Kind in sehr gutem Allgemeinzustand.

Zusammenfassung. Bei einem neun Monate alten Kinde in toxischem Zustande entwickelte sich eine rechsseitige Parotitis, diese ging nach Inzision und dauernder Wärmebehandlung schließlich in Heilung über, das Allgemeinbefinden war schwer beeinträchtigt, gleichzeitig eine auffällige Nierenstörung und Veränderung des Blutbildes. Kind konnte geheilt nach Hause entlassen werden.

Fall 5.

Ein 9 Tage alter Knabe, Lothar S., von nur 1830 g Gewicht (Frühgeburt) kommt wegen Keratomalazie in die Augenklinik und wird von dort in die Kinderklinik verlegt. Fünftes Kind, Zwiemilch-Ernährung mit $^1/_2$ Milch, Stühle bisher normal, sonst keine weiteren Krankheitserscheinungen. Kind bekam sofort 3 Tage hinter einander 3 cbcm Vitamin A (Merck) gespritzt. Am 9. Tage nach der Aufnahme, am

27. XII. schwillt die linke Parotisgegend unter Fieber an. Die Haut darüber ist entzündlich verändert. Das Kind befindet sich sonst wohl. Keratomalazie hat sich erstaunlich gebessert.

28. XII. Die Schwellung und Rötung haben noch zugenommen, die Mundschleimhaut ist normal, noch Fieber, Allgemeinbefinden sonst gut.

30. XII. Die Schwellung links ist immer noch hart und größer geworden, jetzt ist auch die rechte Parotis leicht geschwollen.

31. XII. Linke Drüsenschwellung ist unverändert, nur weicher geworden, in den Mund hat sich noch kein Eiter entleert. Rechts ist noch keine Fluktuation nachweisbar. 39°, Kind trinkt sehr schlecht.

3. I. Links wird inzidiert, dabei entleert sich dünnflüssiger, bräunlicher Eiter, in dem Staphylokokken (Aureus) gefunden werden. Im Munde sieht man am Ductus Stenon. einen Eiterpropf. Der linke Gehörgang ist perforiert, beim Einblasen von Luft in den Gehörgang kommt aus der Inzisionsstelle Eiter und Luft, rechte Schwellung unverändert. Augen erscheinen wesentlich gebessert.

4. I. Rechte Parotis wallnußgroß geschwollen, Inzision entleert nur Blut, 39°.

5. I. Die ganze Geschwulst bildet eine ausgedehnte Höhle, Gegen-Inzision unterhalb des Ohrläppchens. Eiter riecht sehr stark.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt Staphylokokkus aureus, Kind sieht sehr schlecht aus.

6. I. Kind erhält 10 cbcm Serum vom Vater intramusculär injiziert, links entleert sich immer noch sehr viel Eiter, auf dieser Seite auch Fazialis-Lähmung. Das Kind hat beträchtlich abgenommen.

7. I. Nochmals Injektion von Blutserum (vom Vater) Eitersekretion unverändert, Eiter stinkt entsetzlich. Aus beiden Abszessen gehen gangränöse Gewebsfetzen ab. Kind trinkt seit Tagen nicht mehr, muß per Sonde ernährt werden, erbricht jetzt häufig, sehr schlechte Stühle, weiter rapide Gewichtsabnahme.

9. I. Kind verfällt immer mehr, kommt nachmittags ad exitum.

Zusammenfassung. Ein an Keratomalazie leidender Säugling erkrankt plötzlich an beiderseitiger Parotitis purulenta unter Fieber. Im Verlauf des Krankheitsbildes kommt es zu weitgehender Abszedierung und zur Abstoßung gangränöser Gewebsfetzen. Unter den Erscheinungen allgemeinen Verfalls stirbt das Kind, der ganze klinische Verlauf deutet auf allgemeine Sepsis hin. Keine Sektion.

Fall 6.

Marga Kl. kommt im Alter von 6 Tagen wegen beiderseitiger Sialoadenitis sublingualis in der Klinik zur Aufnahme. Geburt normal, zog gut an der Brust, Mutter hatte jedoch keine Milch, deshalb wurde Tee mit Milch, zuletzt $^1/_2$ Milch 20 bis 10 Gramm zweimal stündlich gegeben. Erst normaler, dann schlechter Stuhl, Kind ist auffällig klein und untergewichtig. 1980 g. Unter dem Kinn sowie beiderseits unterhalb und auf den Kieferrändern befindet sich eine derb teigige Schwellung, die nach der Tiefe zu deutlich härter wird. Haut darüber ist unverändert. Keine Drüsenschwellung sonst. In die Mundhöhle entleert sich unter der Zunge beiderseits des Frenulum bei Druck auf die genannten Schwellungen gelbgrüner Eiter. Mundhöhle zeigt keine entzündlichen Erscheinungen.

10. VI. Rechts unterm Kieferrand ist jetzt Fluktuation vorhanden. Inzision entleert reichlich Eiter, der Staphylokokken enthält. Kind trinkt ziemlich schlecht, muß deshalb mit Sonde ernährt werden, 39,8°, es wird 10 cbcm Blutserum vom Vater injiziert.

11. VI. Auch links wird inzidiert, da die Schwellung jetzt fluktuiert. Es kommt dabei sehr viel Eiter heraus, Kind trinkt immer noch schlecht, sieht leicht zyanotisch aus. 41°, wieder 15 cbcm Blutserum vom Vater intramusculär (dasselbe am 12., 13., am 14. 8 cbcm).

17. VI. Temperatur 41°, Puls gut, starke eitrige Sekretion rechts, links weniger. In der Umgebung der Inzisionsstellen zahlreiche kleine Pemphigusbläschen, die eröffnet werden.

20. VI. Beiderseits nur noch geringer Ausfluß, es wird weiterhin tamponiert. Am Kopf auch einzelne Pemphigusbläschen, trinkt jetzt besser, mäßiges Allgemeinbefinden.

27. VI. Kein Fieber, es entleert sich kein eitriges, noch sonstiges Sekret mehr, Tamponade wird deshalb weggelassen, Kind bleibt zur Zeit bei einem Gewicht von 2300 g stehen, Stühle o. B.

4. VII. Wieder Fieber, Rachen, Speicheldrüsen, Haut o. B., Lungen; geringe S. V. und abgeschw. Atmen rechts. Ueber dem Herzen, besonders links systolisches Geräusch, Kind trinkt wieder schlecht.

6. VII. Durch Röntgen-Aufnahme wird rechts Verschattung festgestellt. Im aufgefangenen Auswurf befinden sich Grampositive Diplo-Kokken.

15. VII. Rechte Oberlappenpneumonie. Sehr blasse anämische Hautfarbe. Kind erhält wegen schlechter schleimiger Stühle Buttermilch.

20. VII Weger. ausgeprägter Anämie Hgbl. 31 %, Erythroz. 1,13 Mill., 80 cbcm Blut vom Vater intrasinös, Patient sieht gut aus, abends 39,5°.

22. VII. Fieberfrei Milz ist jetzt derb fühlbar, noch geringe Dämpfung über der rechten Lunge.

25. VII. Röntgen-Aufnahme zeigt beträchtliche Verkleinerung der Verschattung, Allgemeinzustand wesentlich gebessert.

8. VIII. Die Pneumonie löst sich langsam, auch röntgenologisch sichtbar. Kind trinkt jetzt gut und sieht viel wohler aus.

19. VIII. Noch mäßige Anämie (Hgbl. 66 %, Erythroz. 1,6 Mill.). Allgemeinzustand ist gut und das Kind kann am 25. 8. geheilt nach Hause entlassen werden.

Zusammenfassung. Ein sehr unterentwickelter Säugling erkrankt in der ersten Lebenswoche an beiderseitiger Entzündung der Glandulae sublinguales und submandibulares. Künstlich ernährt. Im Anschluß an die Sialoadenitis entwickelt sich eine rechtsseitige Pneumonie. Nach einer Behandlungsdauer von 11 Wochen, während der sich auch die ausgeprägte Anämie bedeutend bessert, kann das Kind in gutem Ernährungszustande entlassen werden.

Fall 7.

Franz Sch., normal entwickelter Säugling erkrankt am 7. Tage p. part. am 13. II. an einer linksseitigen hochgradigen Schwellung der submaxilären Speicheldrüse, die sich über den linken Kieferrand erstreckt und phlegmonös bis zur Parotis ausbreitet. Kind trank von Geburt an sehr schlecht, Mutter soll angeblich überhaupt keine Milch gehabt haben, deshalb nur Flaschenmilch gegeben. Stühle sehr schlecht Speichel wurde, da er reichlicher als beim gesunden Säugling lief, äußerlich mit Tuch entfernt. Linksseitige Fazialis-Lähmung. Mund kann kaum geöffnet werden, deshalb kann Austrittstelle des dort sichtbaren Eiters nicht genau festgestellt werden, kein Fieber. An beiden unteren Extremitäten ziehen sich kleine Eiterpusteln von der Fußsohle an bis zum Knie herauf hin.

17. II. Inzision entleert viel blutigen Eiter, enthält staphylokokkus aureus. Tamponade und Verband.
18. II. Sondenfütterung, schlechte Stühle, 38°, Tamponade gewechselt.
19. II. Noch starke Sekretion, schlechte Stühle.
20. II. Mundhöhle frei von Eiter, Tamponade wird weggelassen, 38,5°.
22. II. Kind trinkt wieder selbst, noch schlechte Stühle.
23. II. An beiden Oberschenkeln kleine Eiterbläschen, Behandlung mit Alkohol, Argentum und Dermatolpuder. Inzisionswunde am Kieferrand im abheilen, noch immer schlechte Stühle, Kind trinkt noch nicht gut.
25. II. Inzision eines Furunkels am linken Bein.
26. II. Da Stühle schleimig, Umsetzung auf Eiweißmilch.
28. II. Furunkel am Bein abgeheilt. Stühle blutig-schleimig. Kind trinkt gut.
2. III. Stühle nicht mehr blutig, Inzision eines Furunkels am Gesäß. Gewichtszunahme.
3. III. Stühle besser, aber noch schleimig, am Gesäß noch einige Verhärtungen, Wunde am Hals geheilt, Kind wird gegen ärztlichen Rat mit genauer Nahrungsverordnung nach Hause entlassen.

Zusammenfassung. Ein normal und rechtzeitig geborener Säugling erkrankt am 7. Lebenstage an einer linksseitigen diffusen Schwellung der ganzen Wange, die sich von der Parotis über den Kieferrand bis zur submaxillären Speicheldrüse erstreckt. Nach Inzision und täglicher Tamponade geht der Prozeß in Heilung über. Im Anschluß an die Sialoadenitis treten an den unteren Extremitäten und am Gesäß Furunkel auf. Kind mußte von Geburt an, da Mutter angeblich gar keine Milch gehabt haben soll, mit Flaschenmilch ernährt werden. Kind hatte sehr schlechte Stühle, nach einer Behandlungszeit von 14 Tagen wird das Kind gegen ärztlichen Rat nach Hause entlassen.

		Allgemeinzustand	Erkrankte Drüse	Mundhöhle	Erreger	Temperatur	Weitere Erkrankungen	Stühle Erbrechen	Harnbefund
1	1. Fall 8 Tage alt	Frühgeburt	Parotis auf beiden Seiten	o. B.	Staphylococcus aureus	o. B.	Entzündliche Schwellung des Nagelbettes am 2., 3. u. 4. Finger der linken Hand, Abszeß in der l. Achselhöhle	Schlechte Stühle teilweise Erbrechen	Albuminurie
2	2. Fall 8 Tage alt	Frühgeburt	Parotis rechts gl. sublingualis links	Diffuse Rötung der Mundschlht.	Staphylo und Streptococc., zuletzt nur noch Strept.	Fieber geht der Schwellung voraus	Ikterus neonatorum	Mitunter vermehrte und schlechte Stühle	Albuminurie Leukozyten+ Epithelien++ Erythrozyten+
3	3. Fall 12 Tage alt	normal entwickelt	Parotis links	o. B.	Staphyloc. aureus	Fieber nur bei Beginn der Entzündung	keine	o. B.	o. B.
4	4. Fall 9 Monate alt	Frühgeburt	Parotis rechts	Mundhöhle stark ausgetr. leicht gerötet	Staphyloc. aureus vereinzelt Peleumok.	Fieber bis 41°	Brechdurchfall Toxikose Pharyngitis	Vermehrte, schlechte und schleimige Stühle	Granulierte und hyaline Zylinder Leukozyten+ Erythropyten+
5	5. Fall 9 Tage alt	Frühgeburt	erst linke, dann rechte Parotis	o. B.	Staphyloc. aureus	Kutermittier. Fieber n. üb. 40° hinausg.	Keratomalagie Sepsis	Vor dem Exitus sehr schl. Stühle und Erbrechen	o. B.
6	6. Fall 6 Tage alt	Untergewichtiges kleines Neugeb.	beidseitige gl. sublingualles und gl. submandibul.	o. B.	Staphyloc. aureus	Fieber bis 41°	Lobuläre Pneumonie Anaemie	Häufig Erbrechen und schlechte Stühle	Leukozyt. +++ vereinzelt Erythrozyten
7	7. Fall 7 Tage alt	normal entwickelt	linksseitige gl. sublingual. u. submandibul.	o. B.	Staphyloc. aureus	Leichte Fieberreakt.	Eiterbläschen u. Furunkel an den unt. Extremitäten und am Gesäß Dyspepsie	Sehr schlechte Stühle	o. B.

Wenn wir diese 7 Fälle einer zusammenfassenden Betrachtung unterziehen, so ist zu sagen, daß bezüglich der erkrankten Drüse 3 mal 1 Parotis, 1 mal beide Ohrspeicheldrüsen nacheinander, 1 mal Parotis und Glandula sublingualis, 1 mal Parotis und Glandula submandibularis und 1 mal Glandulae sublinguales und submandibulares gleichzeitig erkrankt waren. Die Parotis ist also auch hier die prozentual häufiger befallene Drüse. Wie die gleichzeitige Miterkrankung anderer Speicheldrüsen oder deren alleinige Erkrankung besagt, handelt es sich hier aber um einen Zufallsbefund und es kann daher nicht von einer besonderen Disposition der Parotis allein die Rede sein. (Hierbei könnte vielleicht die viel geringere Längendimension und die verhältnismäßig größere Weite des Ausführungsganges gegenüber dem Erwachsenen eine Rolle spielen. Es ist aber schwierig, diesbezügliche Messungen vorzunehmen.

Unter den 7 Erkrankten waren 4 Frühgeburten und ein sehr schwächlicher Säugling, also eine verhältnismäßig hohe Prozentzahl von in ihrem Allgemeinzustande rückständigen und in ihrer Widerstandskraft stark beeinträchtigten Kindern. Dies ist ein Befund, der die früheren Beobachtungen Brettschneiders, Ylppös und anderer bestätigt. Sechs von diesen sieben Kindern konnten geheilt und in bedeutend besserem Ernährungszustande entlassen werden, nur ein Kind erlag und zwar ein durch die Infektion schwer geschädigter frühgeborener Knabe. Ganz fieberfrei verlief nur Fall 1. Neben der Sialoadenitis fand sich bei den einzelnen Kindern 1 mal Ikterus (v.), 1 mal Brechdurchfall mit allgemeiner Somnolenz (v.), 1 mal lobuläre Pneumonie und ausgeprägte Anämie (a.), 1 mal Keratomalazie (v.) und septische Allgemeininfektion, 1 mal nur eine entzündliche Rötung an den Fingerkuppen einer Hand (v.) und ein Abszess in der linken Achselhöhle (a.), einmal Furunkel an den unteren Extremitäten und am Gesäß (a.). v. = vorausgehend, a. = anschließend.

Bei nur einem Fall war kein weiterer Befund zu erheben. Die Erkrankung trat bei vier Kindern in der ersten Lebenswoche, bei je einem am 9. und 12. Tage und bei einem erst nach neun Monaten auf. Bei einem Kinde nahm die Wangeneiterung solches Ausmaß an, daß der Knochen in Mitleidenschaft gezogen schien und Osteomyelitis befürchtet wurde. Bei zwei Kindern kam es zu Rezidiven, nachdem der erste Prozeß schon fast abgeheilt war, zweimal kam es zu einer Perforation des äußeren Gehörganges, ohne daß das Trommelfell verändert war, einmal lag Fazialisparese vor und einmal war das Trommelfell leicht gerötet, Parazentese ergab aber keinen Eiter. Die Ernährung war bei fünf Kindern während der Erkrankung erschwert, sodaß per Sonde ernährt werden mußte. Die anderen zwei tranken ungestört. Alle sieben Kinder mußten mit Flaschenmilch ernährt werden, da die Muttermilch versagte. Sechs Kinder hatten schlechte Stühle und teilweise Erbrechen. Bei keinem dieser Kinder lag eine gleichzeitige Erkrankung der Mutter vor, die auf eine direkte Uebertragung schließen ließe. Eine besonders auffällige Nierenerkrankung lag bei Fall 4 vor, bei dem granulierte und hyaline Zylinder mit Leukozythen und Erythrozyten mit dem

Harn ausgeschieden wurden. Bei den anderen Kindern wurde nur Ausscheidung von Leukozythen, Epithelien oder Albuminurie gefunden.

Der Erreger war in unseren Fällen, wie auch sonst fast immer, der Staphylokokkus aureus. Vereinzelt wurden bei Fall 4 Pneumo- und bei Fall 2 vorwiegend Strepto-Kokken gefunden. Von anderen Erregern sind früher von Ylppö noch Kolibazillen, von Curschmann Typhusbazillen und von Brindenau Soorpilze gefunden worden.

Für den Modus einer aufsteigenden Infektion gäben nur Fall 2 und 4 einen Anhalt, da bei beiden leichte Rötung der Mundschleimhaut gefunden wurde. Diese Entzündungen sind aber viel zu geringgradig, um als Ausgngspunkt einer so weitgehenden Abszedierung dieser Drüsen angesehen werden zu können. Der sonstige Zustand der Kinder macht die Infektion auf dem Blutwege viel wahrscheinlicher; denn bei Fall 4 lag eine so bedeutende Erkrankung des Magen-Darm-Traktus vor, außerdem der pathologische Harnbefund, daß es nach den Ausführungen Czernys, Ylppös und Karlinskis durch die geschädigte Darmwand zu einer Bakteriämie gekommen sein kann. Auch bei Fall 2 weisen die schlechten Stühle, die Ausscheidung von Leukozythen und Epithelien durch den Urin auf eine Allgemein-Erkrankung hin. Bei Fall 1 ist es noch an der linken Hand zu einer Entzündung gekommen, die wieder abklingt. Daß diese unabhängig von der Sialoadenitis entstanden ist, ist wenig wahrscheinlich, da die äußere Haut bekanntlich viel widerstandsfähiger gegen Bakterien ist und für eine traumatische Schädigung liegt kein Anhalt vor. Bei Fall 5 liefert der ganze klinische Verlauf, wie auch der tödliche Ausgang einwandfrei den Beweis, daß Keime im Blute kreisten, infolgedessen es zu der Parotitis gekommen ist. Auch für Fall 6 möchte ich die Ansicht der Infektion auf dem Blutwege vertreten, dafür spricht m. E. der schlechte Allgemeinzustand, die ausgeprägte sekundäre Anämie mit starker Verminderung des Haemoglobins. Bei Fall 7 lag eine so allgemeine Dyspepsie mit blutigschleimigen Stühlen vor, daß auch hier die Wahrscheinlichkeit sehr groß ist, daß es durch die entzündete Darmschleimhaut zu einer Bakterien-Invasion gekommen ist. Bliebe nun noch Fall 3 zu untersuchen, bei dem scheinbar jegliche Symptome sowohl für die Infektion auf dem Blutwege, wie auch von der Mundhöhle her fehlen. Auffällig ist aber auch hier, wie bei allen anderen Fällen, daß die Erkrankung im Anschluß an den Uebergang von der Brust zur Flasche auftritt. Die Möglichkeit besteht, daß es infolge der unphysiologischen Ernährung zu einer allgemeinen Herabsetzung der Widerstandskraft gekommen ist und Keime den Darm passiert haben, wie das nach v. Reuss auch bei der intakten Schleimhaut vorkommen kann. Dies ist natürlich nur eine Annahme, ein Beweis kann nachträglich nicht mehr erbracht werden.

Zu begrüßen wäre es, wenn bei zukünftigen Fällen folgende Untersuchungen gemacht würden:

1. Bakteriologische Blutuntersuchungen zwecks Nachweises desselben Erregers innerhalb der Blutbahn.
2. Harn auf gleichzeitiges Vorhandensein der Erreger zu untersuchen.
3. Von den ad exitum gekommenen Kindern ein histologisches Uebersichtspräparat der erkrankten Drüse herzustellen.

ad. 1. Diese Untersuchung wird nicht ganz leicht sein, denn wie von Karlinski festgestellt, nimmt die Zahl der Erreger innerhalb der Blutbahn ab, sobald es zur Lokalisation in einem Organ gekommen ist. Außerdem kommt es, wie v. Schottmüller festgestellt worden ist, nicht zu einer Vermehrung der Keime innerhalb der Blutbahn. Die Blutkulturen müßten daher möglichst frühzeitig, sobald nur die geringste Schwellung oder etwaiger Fieberanstieg zu bemerken ist, angelegt werden. Ein negativer Befund spricht nicht unbedingt gegen Infektion auf dem Blutwege.

ad. 3. Ein Uebersichtspräparat würde insofern zur Klärung beitragen, als man mit einem allmählichen Fortschreiten des Prozesses von den größeren Gängen aufsteigend zu den kleineren Sekretröhren in der ganzen Drüse rechnen muß, falls Infektion vom Mund her vorliegt; denn wenn manche als disponierendes Moment eine primäre Rückständigkeit in funktioneller oder bakterizider Hinsicht voraussetzen, so ist es doch unmöglich, daß nur einzelne Drüsenlappen entzündlich verändert sind. Werden jedoch nur einzelne verstreute Infiltrationsherde gefunden, so ist die hämathogene Infektion naheliegender analog den lobulären pneumonischen Herden in der Lunge und den herdförmigen Infiltraten der Niere bei pyaemischer Erkrankung. In dieser Beziehung lassen die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen Nikols vielleicht schon einen Rückschluß zu, der fand: „Der Prozeß spielt sich in den einzelnen Drüsenläppchen gesondert ab, also rein lobulär. und sehen wir in noch nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen noch Drüsenläppchen, in denen das eigentliche Parenchym frei von Eiterung ist. Es finden sich alle Abstufungen von intakten Azinis bis zu ihrem völligen Untergang.“ Vielleicht wird es in Zukunft möglich sein, auch einen Fall, wo diese Pathogenese auf dem Blutwege einwandfrei feststeht, mikroskopisch zu untersuchen, um zu sehen, wie das histologische Bild hier ausfällt.

Die Prognose der Erkrankung richtet sich vor allen Dingen nach dem Allgemeinbefinden der Kinder. Ist das Kind von sonst guter Konstitution und gutem Ernährunszustande, so bedeutet die Erkrankung nur eine vorübergehende Störung. Liegen jedoch schwere Ernährungsstörungen oder eine allgemeine Unterentwicklung vor, so ist die Sialoadenitis immerhin eine ernste Gefahr und mit Komplikationen wie Eitersenkung, direkter Infektion anderer Organe oder

indirekt durch Verschleppung der Keime in andere Körperteile ist zu rechnen. Bei diesen Kindern ist die Sialoadenitis auch mehr oder weniger Begleit- oder Folge-Erkrankung anderer Krankheitsprozesse, wie dies auch bei unseren Fällen so häufig beobachtet wurde. Prognostisch günstig sind dabei immer die Fälle zu bewerten, wo die Gewichtskurven allmählich steigen.

Die Therapie muß daher vor allen Dingen darauf gerichtet sein, den Ernährungszustand zu bessern. Es ist wohl klar, daß möglichst ausschließlich Frauenmilch gegeben werden muß, da Flaschenkinder erfahrungsgemäß immer viel anfälliger als Brustkinder sind, auch wenn sie sonst gut ernährt scheinen. Lokal kommt wie bei allen zur Suppuration neigenden Prozessen üblich, Wärmebehandlung und wenn nötig Inzision mit Tamponade in Frage. Bei sehr schwer geschädigten Kindern hat die Hämotherapie sehr gute Erfolge gezeitigt, bei der es sich wohl um die Einverleibung unspezifischer Immunkörper handelt. Dabei ist aber von einer Blutübertragung der Mutter abzusehen, da sie durch den Geburtsakt in ihrem Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt ist und bei ihr daher eine Immunität gegenüber den Sepsiserregern nicht vorhanden ist, sondern eher eine erhöhte Empfänglichkeit besteht, worauf v. Reuß besonders hinweist.

Zusammenfassung.

Fasse ich meine Ausführungen noch einmal kurz zusammen, so glaube ich, daß man nur die Fälle für einen aufsteigenden Infektionsweg als beweisend ansehen kann, wo es durch irgendwelche Momente zur Verstopfung des Ausführungsganges und dann zur Sekretstauung gekommen ist und nun eingedrungene Keime günstige Bedingungen finden.

Bei all den anderen Fällen halte ich aber die Infektion auf dem Blutwege für wahrscheinlicher, da es beim Neugeborenen sehr oft zu einer Bakteriämie kommt, die vom Darm ausgeht. Dies ist auch möglich bei einer nicht entzündeten Darmschleimhaut. Die Sialoadenitis kann die erste Lokalisation der Bakteriämie sein, wie dies nach den Untersuchungen Czernys und Karlinskis bewiesen ist. Vielleicht spielen die Speicheldrüsen dabei als Ausscheidungsorgane eine ähnliche Rolle, wie die Nieren bei bakteriämischen Zuständen.

LITERATUR

Auerbach, Jb. Kinderheilk. 72 (1910) S. 209. Ueber eitrige Speicheldrüsenentzündung bei Neugeborenen.

Brandt, Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr. 50.

Bretschneider, Arch. f. Kinderheilk. 55 (1911) S. 199 (Die primäre eitrige Parotitis des frühen Säuglingsalters).

Brindenau, Progrès méd. (1896) Nr. 18, zit. n. Kriss.

Clairmont, Wien. kl. Wschr. (1906) Nr. 47, S. 1397. Ueber das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien.

Cloquet, zit. n. Gerhards Handbuch (1880).

Czerny und Moser, Jb. Kinderheilk. Nr. 38 (1894) S. 430. Klinische Beobachtungen an Magen- und Darmkranken Kindern im Säuglingsalter.

Curschmann, Nothnagels Handbuch, 3. Bd. (Wien 1902), Abdominal Typhus.

Decker, Dissertation Frankfurt a. M. (1921). Ueber primäre eitrige Parotitis bei Frühgeburten und atroph. Säuglingen.

Dethelfsen, zit. n. Auerbach.

Handrick, Jb. Kinderheilk. 1914, Bd. 79, S. 575. (Zur Entstehung der eitrigen Parotitis im Kindesalter.)

Hellendall, Med. Klinik (1908) Nr. 13, S. 451. Ueber postoperative Parotitis.

Hennig, zit. n. E. Moro.

Hofstätter, Gynäk. Rundschau (1910) 15. Heft, S. 547. Ueber Parotitis suppur. im Säuglingsalter.

Ibrahim, Ztschr. Kinderheilk. (1913) Bd. 4, II. Teil (Referate). Eitrige Parotitis bei einem frühgeborenen Kinde.

Karlinski, Prager med. Wschr. (1890) Nr. 22, S. 277. Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pyosepthämie des Neugeborenen vom Verdauungstraktus aus.

Kriss, Zentralbl. f. Gynäk. (1931) Nr. 51, S. 3624. Ueber aszedierende Speicheldrüsenentzündung des Neugeborenen.

Küttner, Chirurgie der Speicheldrüsen aus „Chirurgie des Kopfes" v. Bergmann (1913).

Lequeux, Arch. Kinderheilk. 52 (1910) S. 421. (Zwei Fälle von Staphylokokkeninfektion der Speicheldrüsen beim Neugeborenen.)

Levy, Berliner Klinische Wochenschrift (1912).

Lewin, Arch. f. Kinderheilk. 60/61 (1913) S. 462. Ueber primäre eitrige Speicheldrüsen-Entzündung des frühen Säuglingsalters.

Menna, Zentralbl. Kinderheik. Bd. 26 (1932) S. 454 (Referate).

v. Mikulicz und Kümmel, Die Krankheiten des Mundes (1912) 3. Auflage.
Moro, im Pfaundler-Schlossm.'schen Handbuch d. K. 1906, II, 1. Teil.
Nikol, Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 54 (1912) S. 385. Ueber genuine eitrige Parotitis.
Orth, Lehrbuch der pathol. Anat. (1887) Bd. I, S. 620, zit. n. Küttner.
Plewka, Arch. Kinderheilk. 69 (1921) S. 279. Zur Pathogenese der eitrigen Parotitis des Neugeborenen.
v. Reuss, Kr. des Neugeborenen, Jahrb. für Kinderheilk. 70 (1909).
v. Reuss, im Pfaundler Schlossmannsch. Handbuch S. 553. Infektiöse Erkrankungen im Bereich des Magendarmtraktes.
v. Reuss, S. 556. Sepsis und Pyämie.
Sanarvelli, Zentralbl. für Bakteriologie, Bd. 110, S. 817. Der menschliche Speichel und die pathologischen Organismen der Mundhöhle.
Senator, Jb. Kinderheilk. Bd. 10, S. 369.
Virchow, Charité-Annalen (1857) 3. Heft. Die akute Entzündung der Ohrspeicheldrüse.
Ylppö, Ztschr. Kinderheilk. (1919) Bd. 20, S. 289 (Parotis), Bd. 24, S. 65, Infektionen bei den Frühgeburten.
Ylppö, im Pfaundler-Schlossmannschen Handbuch S. 604, Infektionen bei Frühgeburten.

Herrn Professor Dr. Goebel möchte ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen für die Ueberlassung der vorliegenden Arbeit sowie für die mir zuteil gewordene Förderung bei ihrer Ausführung.

LEBENSLAUF

Ich, Hildegard Appel wurde am 17. Dezember 1910 als Tochter des Stadt-Vermessungsdirektors Justus Appel zu Halle (Saale) geboren. Ostern 1917 trat ich in die hiesige Staatliche August-Hermann-Francke-Schule ein und bestand hier am 5. März 1930 die Reifeprüfung. Darauf studierte ich in Halle Zahnheilkunde, legte am 6. August 1931 die Vorprüfung ab und bestand am 5. November 1933 das zahnärztliche Staatsexamen.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen